Diretrizes das Sociedades de Subespecialidades

www.e-oftalmo.cbo.com.br

doi> http://dx.doi.org/10.17545/e-oftalmo.cbo/2015.42

Uveítes: diretrizes terapêuticas

Uveitis: treatment guidelines

Uveítis: guías de tratamiento

Ana Luiza Biancardi. Professora Substituta de Oftalmologia - Universidade Federal do Rio de Janeiro - UFRJ, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. analuizabiancardi@gmail.com *(Autora correspondente)*

Aisa Lani. Presidente da Sociedade Brasileira de Uveites 2013-2015 - SBU, São Paulo, SP, Brasil. aisalani@hotmail.com

Haroldo Vieira de Moraes Jr. Professor Titular de Oftalmologia, Chefe do Depto Otorrino-Oftalmologia, Universidade Federal do Rio de Janeiro - UFRJ, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. hvmoraesjr@gmail.com

RESUMO

Esta publicação tem como objetivo estabelecer diretrizes baseadas em evidências científicas para tratamento da uveíte. A necessidade de normatização de condutas em uveítes foi a principal motivação para o Conselho Brasileiro de Oftalmologia, em parceria com a Associação Médica Brasileira e Sociedade Brasileira de Uveíte, promover a elaboração das diretrizes. Foi realizada busca de evidência na base de informação científica Medline / Pubmed até agosto de 2015 para abordar as indicações de injeções / implantes intravítreos e uso de imunossupressores em uveítes.

Palavras-Chave:
Uveíte.
Imunossupressores.
Corticosteroides.
Uso Terapêutico.

ABSTRACT

The objective of this study was to establish evidence-based guidelines for the treatment of uveitis. The Brazilian Council of Ophthalmology, in partnership with the Brazilian Medical Association and the Brazilian Society of Uveitis, has created guidelines to standardize the procedures for the treatment of uveitis. We searched the Medline and Pubmed databases dated until August 2015 to find indications of intravitreal injections/implants and the use of immunosuppressants for the treatment of uveitis.

Keywords:
Uveitis.
Immunosuppressive Agents.
Adrenal Cortex Hormones.
Ttherapeutic Use.

RESUMEN

Esta publicación tiene como objetivo establecer las directrices basadas en la evidencia científica para el tratamiento de la uveítis. La necesidad de una regulación de las tuberías en la uveítis fue la motivación principal para el Consejo Brasileño de Oftalmología, en colaboración con la Asociación Médica Brasileña y la Sociedad Brasileña de uveítis, promoviendo el desarrollo de las directrices. Búsqueda de pruebas se llevó a cabo en la base de información científica Medline / Pubmed hasta agosto de 2015 para hacer frente a los signos de inyecciones intravítreas / implantes y el uso de la terapia inmunosupresora en uveítis.

Palabras Clave:
Uveítis.
Inmunosupresores.
Corticoesteroides.
Uso Terapéutico.

Fonte de financiamento: declaram não haver.
Parecer CEP: não se aplica.
Conflito de interesses: declaram não haver.
Recebido em: 15/11/2015
Aprovado em: 01/12/2015

Como citar: Biancardini AL, Lani A, Moraes Jr HV. Uveítes: diretrizes terapêuticas. e-Oftalmo.CBO: Rev Dig Oftalmol. 2015;1(4):01-07.
http://dx.doi.org/10.17545/e-oftalmo.cbo/2015.42

INTRODUÇÃO

Uveítes correspondem a 2 – 3% dos atendimentos oftalmológicos em unidades de emergência; portanto são casos pouco frequentes e grande parte dos oftalmologistas não estão familiarizados com uveítes.[1,2]

A necessidade de normatização de condutas em uveítes foi a principal motivação para o Conselho Brasileiro de Oftalmologia, em parceria com a Associação Médica Brasileira e Sociedade Brasileira de Uveíte, promover a elaboração das diretrizes.

As diretrizes médicas são normas implementáveis que auxiliam na tomada de decisões de casos clínicos e cirúrgicos. Contêm informação a fim de padronizar condutas seguras, baseadas em evidências e ética profissional.

No entanto, é fundamental enfatizar que a autonomia do médico deve ser preservada.

MÉTODOS

Esta publicação foi elaborada a partir de questões clínicas relevantes e relacionadas ao tratamento de uveítes. Foi realizada busca de evidência na base de informação científica Medline / Pubmed até agosto de 2015.

DIRETRIZES

Corticosteroides orais e tópicos são a base do tratamento de grande parte das uveítes; no entanto, o uso prolongado de corticosteroides orais resulta em efeitos colaterais indesejáveis e potencialmente graves, o que limita seu uso e, portanto, um tratamento alternativo se torna mandatório. Doses de prednisona compreendidas entre 5 e 7,5 mg/dia são chamadas de doses fisiológicas por serem compatíveis com a produção diária natural de cortisol. Outro tratamento deve ser considerado em pacientes que necessitam de doses maiores por um tempo prolongado a fim de evitar eventos adversos como hipertensão, diabetes mellitus, osteoporose, esteatose hepática e pancreatite. Além disso, pacientes portadores dessas condições clínicas também devem ser poupados do uso prolongado de corticosteroides orais.[3,4] Dentre as opções terapêuticas, serão abordadas as injeções / implantes intravítreos e o uso de imunossupressores em uveítes.

1. INJEÇÃO / IMPLANTE INTRAVÍTREO DE CORTICOSTEROIDE:

1.1 É uma opção terapêutica na uveíte posterior / intermediária unilateral não infecciosa cujo tratamento com corticosteroide sistêmico resultou em eventos adversos ou em pacientes com contraindicações ao uso prolongado de corticosteroide sistêmico;[5]

1.2 Pacientes com uveíte controlada com doses de prednisona > 10 mg/dia por um tempo prolongado a fim de evitar complicações relacionadas ao corticosteroide sistêmico;[5]

1.3 Pacientes com complicações refratárias ao tratamento com corticosteroide oral como edema macular e membrana neovascular sub-retiniana;[6,7,8]

1.4 A injeção de dexametasona foi descrita como terapia adjuvante em quadros infecciosos desde que com cobertura antimicrobiana intravítrea associada; por exemplo, na retinocoroidite toxoplásmica em pacientes intolerantes ou com contraindicações ao tratamento específico;[9,10,11]

1.5 Terapia adjuvante na endoftalmite.[12,13]

As duas formas de uso de corticosteroide intravítreo são injeção e implante de liberação lenta. O quadro 1 resume as principais características dos corticosteroides intravítreos.[5,14,15,16,17,18]

Quadro 1: Características gerais dos corticosteroides intravítreos

Droga	Apresentação Duração do efeito	Considerações
Acetato de triancinolona	40 mg/ml 3 meses	Menor duração do efeito em olhos afácicos ou vitrectomizados
Dexametasona	0,4 mg/0,1 ml 72h	Tempo de ação mais curto, o que minimiza os eventos adversos mas limita o efeito terapêutico e portanto seu uso; pode ser adjuvante no tratamento de uveítes infecciosas

Implante de liberação lenta de dexametasona (Ozurdex®)	0,7 mg Pico em 2 meses e curso estável por 6 meses	Alto custo
Implante de liberação lenta de acetato de fluocinolona	0,59 e 2,1 mg 30 meses	Maior aumento da pressão intraocular em relação às outras drogas Não disponível no Brasil

As complicações dos corticosteroides intravítreos são hipertensão ocular, catarata, descolamento de retina, hemorragia vítrea e endoftalmite, lesão cristaliniana e reativação de retinite infecciosa.[5,19]

A pressão intraocular (PIO) pode ser monitorizada 30 minutos após a injeção e posteriormente de acordo com a droga.

- Após o uso de triancinolona: Verificar a PIO com 1 semana, a cada 2 semanas no primeiro mês e mensalmente até 6 meses.
- Após o uso de implante de dexametasona: Verificar a PIO com 2 semanas, a cada 2 semanas no primeiro mês e mensalmente até 6 meses.
- Após o uso de implante de fluocinolona: Verificar a PIO com 2 semanas, a cada 2 semanas no primeiro mês e mensalmente até 9 meses.[19]

2. INJEÇÃO INTRAVÍTREA DE AGENTES ANTI-VEGF

Os agentes anti-vascular endotelial growth factor (anti-VEGF) como o ranibizumab (Lucentis®), bevacizumab (Avastin®) e aflibercept (Eylea®) são utilizados em alguns casos de uveíte porém são considerados de uso off-label, ou seja, com indicação não aprovada na bula. Portanto, o paciente deve ser esclarecido sobre essa questão e o médico assume a responsabilidade de tal procedimento.

Há publicações sobre o uso de anti-VEGFs em uveítes como opção de tratamento do edema macular não responsivo ao uso de corticosteroide e de membranas neovasculares sub-retinianas. O uso de anti-VEGFs também foi descrito nas vasculites oclusivas isquêmicas, que estimulam a liberação de VEGFs, como na tuberculose, doença de Behçet, sarcoidose e lúpus eritematoso sistêmico, associado à fotocoagulação.[5,20,21,22,23,24,25,26,27]

As vantagens dos anti-VEGFs em relação aos corticosteroides são a menor probabilidade de complicações como catarata e aumento da pressão intraocular. Outras complicações são descolamento de retina, hemorragia vítrea e endoftalmite.[5]

3. INJEÇÃO INTRAVÍTREA DE AGENTES BIOLÓGICOS

O uso intravítreo de infliximabe nas uveítes não infecciosas foi descrito por poucos estudos com resultados controversos, o que limita sua indicação por falta de evidência científica consistente.[5,28,29,30,31]

4. USO DE IMUNOSSUPRESSORES[3,4,32]

A introdução de imunossupressores deve ser considerada nos pacientes em uso de altas doses de prednisona por mais de 1 mês ou na ausência de controle satisfatório após 2 a 4 semanas de uso de prednisona.

São indicados em pacientes cujo quadro inflamatório se mantém controlado com altas doses de prednisona, para suspensão ou redução da prednisona para doses menores que 10mg/dia com controle da uveíte, como:

- Doenças sistêmicas, devido à cronicidade e ao acometimento de outros órgãos, podem ser tratadas com imunossupressores para evitar complicações relacionadas ao uso prolongado de prednisona > 10 mg/dia. Podemos citar a doença de Behçet, Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada e Oftalmia Simpática, quadros mais graves de sarcoidose, uveítes associadas às espondiloartropatias soronegativas e artrite idiopática juvenil;
- Esclerites, principalmente quando associadas a doenças sistêmicas como granulomatose com poliangeíte;
- Apresentações mais graves do grupo das White-Dot syndromes, como coroidite serpiginosa e coriorretinopatia de Birdshot também são indicações de imunossupressores.

A escolha do imunossupressor depende da condição clínica do paciente e da doença de base. Convém acompanhamento multidisciplinar com reumatologista ou clínico geral para adequado controle do quadro sistêmico (quando a uveíte é associada à doença crônica) e monitorização de possíveis efeitos colaterais. A redução gradual do corticosteroide deve ser feita entre 4 e 8 semanas após a introdução do imunossupressor.

Os imunossupressores mais utilizados são metotrexato, azatioprina, ciclosporina, micofenolato mofetil, ciclosfosfamida e agentes biológicos (infliximabe e adalimumabe). O quadro 2 resume as principais características dos imunossupressores.

Quadro 2. Características gerais dos imunossupressores

Imunossupressor	Dose Início efeito	Monitorização	Complicações	Considerações
Metotrexato	7,5 – 25 mg 1xsemana 2 – 12 semanas	A cada 1 – 2 meses: Hemograma Hepatograma	Intolerância gastrointestinal Fadiga Hepatotoxicidade Pneumonia intersticial Alopécia Rash Mielossupressão	Antimetabólito Inibidor diidrofolato redutase VO IM ou SC reduzem efeitos colaterais
Azatioprina	1 – 3 mg/kg/dia VO 4 – 12 semanas	A cada 4 – 6 semanas: Hemograma Hepatograma	Intolerância gastrointestinal Hepatotoxicidade Mielossupressão	Antimetabólito da purina Cautela em usuários de alopurinol
Ciclosporina	2 – 5 mg/kg/dia 2xdia VO 2 – 6 semanas	Medida da PA Creatinina: Quinzenal até estabilização da dose e após mensal	Nefrotoxicidade Hipertensão Hepatotoxicidade Hisurtismo Hiperuricemia Mialgia Parestesia Hiperplasia gengival	Inibidor da calcineurina e proliferação de células T Recomendar ingestão de líquidos
Ciclofosfamida	1 – 3 mg/kg/dia VO 2 – 8 semanas	Hemograma e EAS semanais até estabilização da dose; após mensal	Mielossupressão Cistite hemorrágica Falência ovariana Azoospermia Alopécia Náuseas / vômitos	Agente alquilante Recomendar ingestão de líquidos
Micofenolato mofetil	1g 2xdia VO 2 – 12 semanas	Hemograma: semanal até 4 semanas; quinzenal por 2 meses; mensal após 3 meses: Hepatograma	Intolerância gastrointestinal Leucopenia Fadiga Mialgia Cefaleia	Antimetabólito Inibidor da inosina monofostato desidrogenase Cautela na insuficiência renal e distúrbios gastrointestinais que prejudicam sua absorção
Infliximabe (Remicade®)	3 mg/kg/dia a cada 4 – 8 semanas* IV 1 – 8	Hemograma Hepatograma	Infecções Linfoma	Anti-TNFα Fazer PPD (descartar TB latente antes de iniciar tratamento) Contraindicado na insuficiência

	semanas	Periodicidade variável	Hipersensibilidade Reações cutâneas	cardíaca congestiva
Adalimumabe (Humira®)	40mg /0,8ml a cada 1 – 2 semanas* SC			Anti-TNFα Fazer PPD (descartar TB latente antes de iniciar tratamento)

VO: via oral; IM: intramuscular; SC: subcutâneo; PA: pressão arterial; EAS: elementos anormais de sedimentação

* A dose e o intervalo entre as doses podem variar de acordo com a doença de base e a idade.

Agentes biológicos promissores no tratamento das uveítes não infecciosas são o rituximab, um inibidor de linfócitos B, gevokizumab, anticorpo monoclonal que se liga a IL-1β e tocilizumab, anticorpo monoclonal anti-IL6.[32,33,34]

CONCLUSÕES

O tratamento individualizado é fundamental para o adequado controle da uveíte e o risco versus benefício de cada opção terapêutica deve ser lembrado, visto que não há um fluxograma único para todos os casos de uveíte. A escolha do tratamento depende da apresentação da uveíte, da causa e das condições clínicas do paciente. Apesar dos corticosteroides orais serem amplamente utilizados, casos crônicos que exigem o uso prolongado ou eventos adversos podem inviabilizar a continuidade desse tratamento e as alternativas apresentadas nesta publicação devem ser consideradas. Embora os tratamentos intravítreos sejam vantajosos por evitar eventos adversos sistêmicos, o uso de imunossupressores é bem indicado nos casos bilaterais e associados a doenças sistêmicas. No entanto, o uso de novos agentes biológicos deve ser criterioso pois sua indicação está bem estabelecida em doenças sistêmicas autoimunes, porém ainda há necessidade de mais estudos nas uveítes. A avaliação da eficácia de tratamentos da uveíte é dificultada devido à raridade da doença, o que exige estudos multicêntricos e recrutamento de pacientes com uveítes não infecciosas de etiologias diferentes, o que pode representar respostas distintas ao tratamento. Especial atenção deve ser dada aos casos de etiologia infecciosa que precisam de cobertura antimicrobiana associada.

REFERÊNCIAS

1 Kaufman PLPLA, A.; Adler, F.H. Adler's physiology of the eye. 11 ed. ed: Elsevier; 2011.

2. Dua HS, Faraj LA, Said DG, Gray T, Lowe J. Human corneal anatomy redefined: a novel pre-Descemet's layer (Dua's layer). Ophthalmology. 013;120(9):1778-85. http://dx.doi.org/10.1016/j.ophtha.2013.01.018 PMid:23714320.

3. Straiko MD, Shamie N, Terry MA. Endothelial keratoplasty: past, present, and future directions. International ophthalmology clinics. 010;50(3):123-35. http://dx.doi.org/10.1097/IIO.0b013e3181e24746 PMid:20611023.

4. Mau K. What DSAEK is going on? An alternative to penetrating keratoplasty for endothelial dysfunction. Optometry. 2009;80(9):513-23. http://dx.doi.org/10.1016/j.optm.2008.11.010 PMid:19716079.

5. Talajic JC, Straiko MD, Terry MA. Descemet's stripping automated endothelial keratoplasty: then and now. International ophthalmology clinics. 2013;53(2):1-20. http://dx.doi.org/10.1097/IIO.0b013e31827eb6ba PMid:23470585.

6. Grottone GT, Pereira NC, Gomes JA. Endothelial keratoplasty: evolution and horizons. Arquivos brasileiros de oftalmologia. 2012;75(6):439-46. http://dx.doi.org/10.1590/S0004-27492012000600016 PMid:23715152.

7. Banitt MR, Chopra V. Descemet's stripping with automated endothelial keratoplasty and glaucoma. Current opinion in ophthalmology. 2010;21(2):144-9. http://dx.doi.org/10.1097/ICU.0b013e3283360b95 PMid:20040871.

8. Anshu A, Price MO, Tan DT, Price FW, Jr. Endothelial keratoplasty: a revolution in evolution. Survey of ophthalmology. 2012;57(3):236-52. http://dx.doi.org/10.1016/j.survophthal.2011.10.005 PMid:22516537.

9. Price MO, Price FW, Jr. Endothelial keratoplasty - a review. Clinical & experimental ophthalmology. 2010;38(2):128-40. http://dx.doi.org/10.1111/j.1442-9071.2010.02213.x PMid:20398103.

10. ⬆ Giebel AW. DMEK: where less is more. International ophthalmology clinics. 2013;53(1):1-14. http://dx.doi.org/10.1097/IIO.0b013e31827744c4 PMid:23221881.

11. ⬆ Hirlana Gomes Almeida ACDdS. Epidemiological profile of patients waiting for penetrating keratoplasty in state of Pernambuco - Brazil. Revista Brasileira de Oftalmologia. 2014;73(1).

12. ⬆ Rose L, Kelliher C, Jun AS. Endothelial keratoplasty: historical perspectives, current techniques, future directions. Canadian journal of ophthalmology Journal canadien d'ophtalmologie. 2009;44(4):401-5. http://dx.doi.org/10.3129/i09-090 PMid:19606160.

13. ⬆ Dapena I, Ham L, Melles GR. Endothelial keratoplasty: DSEK/DSAEK or DMEK- the thinner the better? Current opinion in ophthalmology. 2009;20(4):299-307. http://dx.doi.org/10.1097/ICU.0b013e32832b8d18 PMid:19417653.

14. ⬆ Price MO, Price FW, Jr. Descemet's stripping with endothelial keratoplasty: comparative outcomes with microkeratome-dissected and manually dissected donor tissue. Ophthalmology. 2006;113(11):1936-42. http://dx.doi.org/10.1016/j.ophtha.2006.05.034 PMid:16935344.

15. ⬆ Shinton AJ, Tsatsos M, Konstantopoulos A, Goverdhan S, Elsahn AF, Anderson DF, et al. Impact of graft thickness on visual acuity after Descemet's stripping endothelial keratoplasty. The British journal of ophthalmology. 2012;96(2):246-9. http://dx.doi.org/10.1136/bjophthalmol-2011-300462 PMid:22028474.

16. ⬆ i Taravella MJ, Shah V, Davidson R. Ultrathin DSAEK. International ophthalmology clinics. 2013;53(2):21-30. http://dx.doi.org/10.1097/IIO.0b013e31827823a8 PMid:23470586

17. ⬆ Busin M, Madi S, Santorum P, Scorcia V, Beltz J. Ultrathin descemet's stripping automated endothelial keratoplasty with the microkeratome double-pass technique: two-year outcomes. Ophthalmology. 2013;120(6):1186-94. http://dx.doi.org/10.1016/j.ophtha.2012.11.030 PMid:23466268.

18. ⬆ Yoeruek E, Bayyoud T, Hofmann J, Szurman P, Bartz-Schmidt KU. Comparison of pneumatic dissection and forceps dissection in Descemet membrane endothelial keratoplasty: histological and ultrastructural findings. Cornea. 2012;31(8):920-5. http://dx.doi.org/10.1097/ICO.0b013e31823f7870 PMid:22511023.

19. ⬆⬆ Guerra FP, Anshu A, Price MO, Price FW. Endothelial keratoplasty: fellow eyes comparison of Descemet stripping automated endothelial keratoplasty and Descemet membrane endothelial keratoplasty. Cornea. 2011;30(12):1382-6. http://dx.doi.org/10.1097/ICO.0b013e31821ddd25 PMid:21993468.

20. ⬆ Feng MT, Price MO, Price FW, Jr. Update on Descemet membrane endothelial keratoplasty (DMEK). International ophthalmology clinics. 2013;53(2):31-45. http://dx.doi.org/10.1097/IIO.0b013e31827822b9 PMid:23470587.

21. ⬆ Tourtas T, Laaser K, Bachmann BO, Cursiefen C, Kruse FE. Descemet membrane endothelial keratoplasty versus descemet stripping automated endothelial keratoplasty. American journal of ophthalmology. 2012;153(6):1082-90 e2.

22. ⬆ Maier AK, Gundlach E, Gonnermann J, Klamann MK, Eulufi C, Bertelmann E, et al. Fellow Eye Comparison of Descemet Membrane Endothelial Keratoplasty and Penetrating Keratoplasty. Cornea. 2013. http://dx.doi.org/10.1097/ICO.0b013e31829dd816 PMid:23928950.

23. ⬆ Armour RL, Ousley PJ, Wall J, Hoar K, Stoeger C, Terry MA. Endothelial keratoplasty using donor tissue not suitable for full-thickness penetrating keratoplasty. Cornea. 2007;26(5):515-9. PMid:17525642.

24. ⬆ Phillips PM, Terry MA, Shamie N, Chen ES, Hoar KL, Stoeger C, et al. Descemet's stripping automated endothelial keratoplasty (DSAEK) using corneal donor tissue not acceptable for use in penetrating keratoplasty as a result of anterior stromal scars, pterygia, and previous corneal refractive surgical procedures. Cornea. 2009;28(8):871-6. http://dx.doi.org/10.1097/ICO.0b013e318199f8d7 PMid:19654530.

25. ⬆ Moshirfar M, Khalifa YM, Davis D, Fenzl CR, Espandar L, Chang JC, et al. Descemet stripping automated endothelial keratoplasty using donor corneas with previous laser in situ keratomileusis or photorefractive keratectomy: a case series and donor cap histopathology. Cornea. 2012;31(5):533-7. http://dx.doi.org/10.1097/ICO.0b013e31820142be PMid:21993455.

26. ⬆ Khor WB, Teo KY, Mehta JS, Tan DT. Descemet stripping automated endothelial keratoplasty in complex eyes: results with a donor insertion device. Cornea. 2013;32(8):1063-8. http://dx.doi.org/10.1097/ICO.0b013e31828321f8 PMid:23449486.

27. ⬆ Eguchi H, Miyamoto T, Hotta F, Tomida M, Inoue M, Mitamura Y. Descemet-stripping automated endothelial keratoplasty for vitrectomized cases with traumatic aniridia and aphakic bullous keratopathy. Clinical ophthalmology. 2012;6:1513-8. PMid:23055672 PMCid:PMC3460703.

28. ⬆ Price MO, Price FW, Jr., Trespalacios R. Endothelial keratoplasty technique for aniridic aphakic eyes. Journal of cataract and refractive surgery. 2007;33(3):376-9. http://dx.doi.org/10.1016/j.jcrs.2006.10.052 PMid:17321384.

29. ⬆ Busin M, Beltz J, Scorcia V. Descemet-stripping automated endothelial keratoplasty for congenital hereditary endothelial dystrophy. Archives of ophthalmology. 2011;129(9): 1140-6. http://dx.doi.org/10.1001/archophthalmol.2011.114 PMid:21555597.

30. ⬆ Anwar HM, El Danasoury A, Hashem A. Descemet's stripping automated endothelial keratoplasty for congenital hereditary endothelial dystrophy. Clinical ophthalmology. 2012;6:159-63. http://dx.doi.org/10.2147/OPTH.S28405 PMid:22291459 PMCid:PMC3267538.

31. ⬆ Hashemi H, Ghaffari R, Mohebi M. Posterior lamellar keratoplasty (DSAEK) in Peters anomaly. Cornea. 2012;31(10):1201-5. http://dx.doi.org/10.1097/ICO.0b013e31825697a4 PMid:22790185.

32. ⬆⬆ Covert DJ, Koenig SB. Descemet stripping and automated endothelial keratoplasty (DSAEK) in eyes with failed penetrating keratoplasty. Cornea. 2007;26(6):692-6. http://dx.doi.org/10.1097/ICO.0b013e31805fc38f PMid:17592318.

33. ⬆ Straiko MD, Terry MA, Shamie N. Descemet stripping automated endothelial keratoplasty under failed penetrating keratoplasty: a surgical strategy to minimize complications. American journal of ophthalmology. 2011;151(2):233-7 e2.

34. ⬆ Graue-Hernandez EO, Zuniga-Gonzalez I, Hernandez-Camarena JC, Jaimes M, Chirinos-Saldana P, Navas A, et al. Tectonic DSAEK for the Management of Impending Corneal Perforation. Case reports in ophthalmological medicine. 2012;2012:916528. http://dx.doi.org/10.1155/2012/916528 PMid:23259100 PMCid:PMC3521400.

Ana Luiza Biancardi

http://orcid.org/0000-0002-0169-7001

http://lattes.cnpq.br/5038945541053116

Aisa Haidar Lani

http://orcid.org/0000-0003-1693-8549

http://lattes.cnpq.br/1989484034234627

Haroldo Vieira de Moraes Jr

http://orcid.org/0000-0003-2562-6942

http://lattes.cnpq.br/7759065290615998